UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 95

Valeur Clinique

de la recherche du

Temps de Circuit Circulatoire

par la Méthode du Saccharinate de Soude

220 mesures de T.C.C. faites dans les divers services de l'Hôpital Saint-André

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 28 février 1936

PAR

Pascal-Maurice MATHIO

Né à SOORTS-HOSSEGOR (Landes), le 29 juillet 1911.

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIÉ, professeur..... *Président.*

CREYX, professeur.....

PIÉCHAUD, agrégé..... *Juges.*

FONTAN, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1936

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1935-1936. — N° 95

Valeur Clinique

de la recherche du

Temps de Circuit Circulatoire

par la Méthode du Saccharinate de Soude

220 mesures de T.C.C. faites dans les divers services de l'Hôpital Saint-André

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 28 février 1936

PAR

Pascal-Maurice MATHIO

Né à SOORTS-HOSSEGOR (Landes), le 29 juillet 1911.

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIÉ, professeur..... *Président.*

CREYX, professeur.....

PIÉCHAUD, agrégé..... *Juges.*

FONTAN, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale	BÉGOUIN.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Anatomie pathol. et microscopie clinique	SABRAZÈS.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Anatomie	VILLEMIN	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	DUPOUY.	Clinique dentaire	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N.	Chirurgie générale	CHARRIER.
id.	DUFOUR.	id	LOUBAT.
Physiologie	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE
Médecine générale	DAMADE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DELMAS-MARSALET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DE GRAILLY.	Physique médicale	WANGERMEZ.
id.	FONTAN.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine opératoire	PAPIN.	Physique médicale et pharmaceut que	WANGERMEZ.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Puériculture	NUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Pharmacie chimique	VITTE.		

Ophtalmologie ..... MM. CABANNES (en congé).

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND-MERE

Faible hommage de ma piété filiale.

A MON PERE — A MA MERE

Qu'ils trouvent ici le témoignage ému de ma vive gratitude, de mon profond respect et de mon immense affection.

A MA FEMME

Bien faible gage d'une profonde tendresse qui fait la joie de ma vie.

A MES FRERES — A MA SŒUR

A MON BEAU-FRERE — A MA BELLE-SŒUR

En témoignage de mon inaltérable attachement.

A MA BELLE-MERE

Hommage de ma très vive affection.

A TOUTE MA FAMILLE

En souvenir de l'étroite amitié qui nous unit tous.

A Monsieur A. TISSEGRE

Proviseur honoraire du Lycée de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui fut pour moi, au cours de mes études secondaires, le meilleur des guides.

AUX MEDECINS DE MA FAMILLE

Le Docteur Léon MATHIO
Le Docteur Jean NAUTIACQ
Le Docteur André MATHIO

AUX AMIS

Le Docteur Jean BREFFEIL
Le Docteur Louis GOURDON

A TOUS MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur GRE

Médecin des Hôpitaux.

Qui m'a soutenu, guidé, éclairé, avec une inépuisable obligeance et un si grand empressement au cours de ce travail.

Qu'il me permette ici de lui exprimer ma très vive gratitude.

A Monsieur le Professeur A. LABAT

Professeur de Toxicologie et d'Hygiène appliquée,
Pharmacien Chef des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

A qui je dois la méthode de préparation du saccharinate de soude.

A Monsieur le Professeur agrégé FONTAN

Médecin des Hôpitaux.

Qui a suivi mes expériences avec intérêt et curiosité.

A Monsieur le Professeur agrégé PIECHAUD

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.

Son enseignement si clair a guidé mes études.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur M. CREYX

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Dont l'esprit de synthèse a été pour moi un utile exemple au cours de mes études.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur DUPERIE

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Qui m'a confié ce travail en me prodiguant tous ses encouragements.

En témoignage de reconnaissance pour son enseignement si précieux et pour le bienveillant accueil qu'il m'a toujours réservé dans son service de clinique.

Valeur Clinique

de la recherche du

Temps de Circuit Circulatoire

par la Méthode du Saccharinate de Soude

INTRODUCTION

On comprend tout l'intérêt des recherches qui ont pour but d'apprécier et de mesurer par des chiffres l'état circulatoire d'un sujet et particulièrement l'intérêt d'une méthode pratique, non dangereuse, rapide et surtout fidèle, qui puisse nous renseigner non seulement sur l'état actuel (diagnostic précoce), mais aussi sur l'avenir (pronostic) que semble réserver à la vie un état cardio-vasculaire défini d'une façon précise.

Lucien Poincaré, dans son livre (*Physique moderne*. 1925, p. 24), indique : « Je dis souvent que si vous pouvez mesurer ce dont vous parlez et l'exprimer par un nombre, vous savez quelque chose de votre sujet, mais si vous ne pouvez pas le mesurer, si vous ne pouvez pas l'exprimer par un nombre, vos connaissances sont d'une pauvre espèce et bien peu satisfaisantes. Ce peut être le commencement de la connaissance, mais vous êtes à peine, dans vos pensées, avancé dans la science, quel qu'en puisse être le sujet. »

Quelques réserves doivent être faites pour l'application de ces données mathématiques à des problèmes cliniques. Nous avons cependant l'habitude de mesurer par des chiffres la diurèse, la tension artérielle et veineuse, le nombre de pulsations et de respirations; nous faisons des électrocardiogrammes, etc.

En médecine, comme en bien des domaines, les méthodes scientifiques tendent de plus en plus à s'introduire, capables de mesurer des phénomènes qu'on se contentait auparavant de constater. Elles permettent d'indiquer sur des graphiques et de comparer les résultats obtenus en des lieux et des temps différents (si les observateurs se sont placés dans les mêmes conditions expérimentales).

Le but de notre étude est d'exprimer à l'aide de chiffres la vitesse du sang dans une portion déterminée du circuit vasculaire et de savoir si cette mesure apporte un élément nouveau et instructif dans l'appréciation de la capacité fonctionnelle du cœur.

Représente-t-elle en particulier un critère de valeur :

1° Pour mesurer le degré d'une insuffisance cardiaque manifeste;
2° Pour juger des effets du traitement au cours de cette insuffisance cardiaque;
3° Pour expliciter une insuffisance cardiaque cliniquement latente;
4° Pour élucider la participation du cœur dans le déterminisme de certains symptômes de signification variable (dyspnée, œdème).

Malgré la méconnaissance relative (du moins jusqu'à ces dernières années) de l'élément vitesse dans l'hémodynamique générale (voir *Historique*), on peut penser que cet élément exprime la valeur de la puissance cardiaque d'une façon peut-être plus indépendante des facteurs extracardiaques que : la tension artérielle, le pouls, la diurèse, la cyanose, la dyspnée, l'œdème, qui ne sont pas par eux-

mêmes des critères précis; il peut, en effet, n'exister aucune proportionnalité entre l'importance de chacun d'eux et la gravité de l'insuffisance cardiaque, étant donné que d'autres facteurs (rénaux, pulmonaires, tissulaires, artériels) peuvent aussi les influencer.

Dans notre esprit, la notion d'insuffisance cardiaque s'associe à une idée de stase ou de ralentissement sanguin. Quoique encore à l'étude, cette notion de vitesse circulatoire nous a paru suffisamment intéressante pour mériter une expérimentation personnelle à ce sujet.

Voici les conclusions que donnent de leurs recherches divers auteurs :

« Un des problèmes fondamentaux que le médecin doit élucider lorsqu'il se trouve en présence d'un malade du cœur, fonctionnel ou organique, c'est de savoir s'il existe ou non une insuffisance cardiaque. Ce diagnostic peut être fait par notre méthode bien avant qu'apparaissent les signes cliniques de cardiopathie, qui sont : dyspnée soit permanente, soit à l'effort, soit en position de décubitus; œdème des membres et des divers viscères (congestion pulmonaire, hépatique, ascite, pleurésie droite); modification du rythme cardiaque ou du pouls, bruit du galop, pouls alternant; souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle révélant une dilatation du cœur. » (Cossio et Berconsky.)

Lian, qui a étudié plus de 200 sujets par cette méthode, dit : « Dans le cas où le diagnostic d'insuffisance cardiaque est hésitant, cette mesure apporte un renseignement d'importance capitale et décisive pour la marche du traitement...

» Cette mesure, par sa simplicité, son innocuité, sa valeur diagnostique, mérite de passer dans la pratique courante. »

Nous nous efforcerons, dans le courant de ce travail, de vérifier la valeur clinique de la recherche du Temps de Circuit Circulatoire par l'exposé de nos observations personnelles comparées et ajoutées à celles des divers auteurs qui ont étudié cette question.

Après un bref rappel de physiologie cardio-vasculaire et de son historique, nous décrirons la méthode employée. Nous exposerons les résultats qu'elle nous a permis d'observer dans l'ordre physiologique, et surtout nous attacherons notre attention aux renseignements qu'elle nous fournira dans l'insuffisance cardiaque : son diagnostic, son pronostic, ses variétés (droite, gauche, etc.), ses variations sur l'action des médicaments toni-cardiaques, etc.

RAPPEL DE PHYSIOLOGIE CIRCULATOIRE

Le système cardio-vasculaire se compose d'un organe central : le cœur, chargé de rejeter avec force dans le système artériel le sang qu'il reçoit du système veineux.

Un produit sapide introduit dans une veine d'un membre doit, pour atteindre les capillaires de la langue, parcourir le circuit veineux cardiaque pulmonaire et artériel.

Les divers circuits explorés ont chacun un T.C.C. différent, suivant leur longueur ou la résistance qu'ils opposent au courant sanguin. Nous verrons, en effet (résultats comparés), que, par exemple, le circuit bras-bras parcouru par la fluorescéine a un T.C.C. plus long que celui bras-langue exploré par le saccharinate.

La mesure directe du T.C.C. n'étant couramment employée en clinique que depuis quelques années, les traités de physiologie n'indiquent que quelques règles générales de physiologie circulatoire, déduites d'expériences de laboratoire sur l'animal. Ces données générales très intéressantes pourront être confirmées par la lecture des observations présentes et de celles de nombreux auteurs qui ont mesuré le T.C.C. par les méthodes modernes.

Nous avons appris dans les cours de physiologie que la vitesse circulatoire est différente, non seulement suivant le circuit exploré, mais aussi suivant l'état physiologique ou pathologique de l'organisme exploré.

Pour une même impulsion cardiaque, le rendement circulatoire est proportionnel à divers facteurs extracardiaques. Une bonne élasticité de l'aorte et du système artériel assure

un meilleur débit circulatoire ou, ce qui revient au même, une vitesse circulatoire plus grande.

Le tonus artériel et capillaire règle la résistance au courant sanguin dans les divers organes.

La coordination des vaso-dilatations et constrictions profondes, superficielles ou locales évite un trop grand effort au cœur.

Car, si une vaso-dilatation généralisée provoque une insuffisance cardiaque passagère (état de choc), un violent à-coup hypertensif provoqué par une vaso-constriction généralisée produit le même effet.

Le Professeur Pachon disait : « L'état circulatoire que nous prétendons mesurer est essentiellement différent dans chacune des parties de notre corps (1); il varie suivant de nombreux facteurs :

La digestion accélère la circulation gastro-intestinale et hépatique et ralentit la circulation périphérique (sensation de froid).

» L'effort musculaire accélère la circulation des membres et ralentit la circulation des viscères de la vie organique. L'effort intellectuel prolongé congestionne le cerveau et la face.

» La révulsion cutanée ou le bain chaud congestionnent la peau et décongestionnent les organes profonds.

» La circulation génitale enfin est essentiellement discontinue. »

Nous voyons, en effet, que, si la circulation pulmonaire est relativement continue et permanente, la circulation dans tous les autres organes varie suivant l'heure, la température, l'état digestif, l'activité du sujet, etc.

Dans un même organe, la circulation peut, si une vaso-dilatation s'installe, devenir très intense et provoquer la rougeur, la chaleur de cet organe ou de ce membre. Une vaso-

---

(1) Les dernières paroles du dernier cours du Professeur Pachon étaient : « *Messieurs, dans quelques années, on ne parlera plus que de circulations locales.* »

constriction, au contraire, provoque un refroidissement et un ralentissement circulatoire considérable. Une paralysie enfin des vaso-moteurs provoque la stase et la cyanose de l'organe.

La stase diminue la quantité de sang circulant et facilite ainsi l'action du cœur à la façon d'une saignée.

Il existe une sorte de balancement entre les diverses circulations; en effet, une même influence produit une vaso-constriction cutanée et une congestion profonde; un même produit, l'adrénaline, une vaso-constriction générale avec une vaso-dilatation pulmonaire et cérébrale !

Feissinger conclut à un manque complet d'homogénéité dans la circulation périphérique et profonde; car la fluorescéine injectée apparaît du côté opposé au bout de 30 secondes; mais son maximum de concentration apparaît de la trentième à la cent-vingtième seconde, suivant le sujet ou le moment de l'injection chez un même sujet.

La connaissance de toutes ces causes particulières, physiologiques et pathologiques de modification du T.C.C. est nécessaire pour interpréter les chiffres obtenus, qui ne sont que la résultante de plusieurs facteurs.

HISTORIQUE DES DONNEES CIRCULATOIRES

Les anciens savaient que le sang est contenu dans des réservoirs en forme de tubes membraneux, mais ils ne soupçonnaient pas qu'il est animé d'un mouvement circulaire continu.

Ils pensaient qu'il partait du foie ou du cœur pour aller aux différents organes qu'il devait nourrir.

A l'époque d'Hippocrate, on connaissait cependant les veines et les artères, mais on pensait que les premières étaient chargées de conduire le sang, alors que les artères ne contenaient que de l'air.

Aristote écrivait : « De l'intestin, par les veines mésentériques, les aliments vont au cœur qui les anime, les transforme et les rend semblables au sang. Ce sang, contenu dans les veines, se répand avec elles dans toutes les parties du corps et sert à les nourrir. L'air passe du poumon au cœur par les vaisseaux qui unissent ces deux organes, comme on peut s'en assurer en soufflant dans la trachée (!). Du cœur, l'air pénètre dans les artères qui en naissent; les artères elles-mêmes perdent leur cavité intérieure en s'effilant et se continuant avec les nerfs et les tendons. »

Hérophile note l'isochronisme des battements du cœur et des artères.

Il faut arriver à Galien pour assister aux débuts de l'expérimentation sur l'animal. Son mérite à cela a été d'autant plus grand que le respect professé à cette époque pour les morts interdisait toute recherche directe sur la structure anatomique du corps humain.

En ouvrant une artère entre deux ligatures, il montra qu'elle n'est pas remplie d'air, mais de sang. La blessure

d'une artère provoque une hémorragie qui peut permettre à la totalité du sang de s'écouler. Galien reconnaît que les battements des artères proviennent du cœur, car une ligature les arrête; mais il pense que leur propagation ne se fait que par l'épaisseur des parois; il pense aussi que l'air ramené au cœur par les veines pulmonaires est transporté par le sang dans tout le corps; enfin, il croit que le mouvement du sang dans les veines est centrifuge.

Puis, c'est le moyen âge, où toutes les erreurs des anciens sont admises sans discussion.

Au milieu du XVI^e^ siècle seulement, quelques esprits indépendants osèrent combattre les idées qui depuis si longtemps avaient force de loi.

Servet, en 1553, décrit la petite circulation.

Charles Estienne, Cannanus, Acquapendente, découvrent les valvules des veines.

Césalpin décrit le cours véritable du sang et le circuit de la grande circulation.

Enfin, en 1628, William Harvey, se basant sur des expériences très précises sur l'animal, montre que le cœur relance dans les artères le sang qui lui revient par les veines et qu'il doit exister par conséquent des communications directes entre le système artériel et le système veineux. Dans son petit livre paru à Francfort, *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*, Harvey établit les notions modernes de la circulation du sang.

Avant cette époque, on ignorait à peu près tout du rôle joué par le cœur dans la circulation.

Depuis, les physiologistes, cliniciens, chimistes, ont établi scientifiquement la dynamique circulatoire, les échanges si complexes dont le sang est le siège non seulement au niveau des poumons, mais dans tous les tissus, les modifications de ces échanges dans les cas pathologiques.

Marey étudie la physiologie cardio-vasculaire par sa méthode graphique.

Hering (1829) injecte une solution de ferrocyanure de potas-

sium dans la jugulaire d'un cheval et mesure le temps d'apparition de ce produit dans la veine opposée en décelant celui-ci par une solution de perchlorure de fer.

Viedort (1858) fait la même expérience chez le chien, le lapin, la chèvre, le cheval.

Steward (1897) injecte une solution de chlorure de sodium dans la jugulaire et note son arrivée dans les capillaires par une augmentation de la conductibilité entre deux points du corps mesurée par un galvanomètre (1).

Appliquées jusqu'à ces dernières années sur l'animal, les techniques physiologiques, en se modifiant et se perfectionnant, sont devenues applicables à l'homme, et actuellement la clinique est en mesure d'utiliser avec avantage les renseignements qu'elles fournissent.

Le premier, Koch, chez l'homme, injecte une solution de fluorescéine dans les veines du pli du coude et retrouve ce produit du côté opposé 20 ou 30 secondes après l'injection.

Blumgart et Yens emploient du chlorure de sodium exposé au radium et notent son temps d'apparition aux mains ou aux pieds grâce à un détecteur. Ils notent 18 secondes, des veines du pli du coude à l'artère du pli du coude du côté opposé.

Hamilton, Moore, Kusman et Spurling obtiennent des résultats semblables avec injection de phénolsulphonphtaléine.

Lovenhart et Seybold injectent du cyanure de sodium et

---

(1) Nous avons nous-même essayé cette méthode, mais sans résultat; car un galvanomètre ordinaire n'est pas assez sensible, et celui de l'électrocardiographe l'est trop. Une bonne mise au point de cette méthode serait pourtant intéressante; car ses résultats entièrement objectifs ne seraient pas discutables.

Nous avons également, grâce à l'obligeance du Docteur Broustet essayé de noter une déviation brusque du tracé électrocardiographique (provoqué par l'augmentation de conductibilité du corps aux courants normaux mesurés par l'électrocardiographe), au moment de l'arrivée du chlorure de sodium dans les cavités cardiaques ou dans les capillaires.

Nous avons noté une déviation; mais la longueur du film nécessaire à cette épreuve (3 mètres) nous a empêché de renouveler cette expérience (elle aurait été possible si le déroulement du film avait pu se régler avec une lenteur suffisante).

attendent l'apparition de l'excitation du centre respiratoire.

Bornstein fait respirer du CO^2 et note le temps d'apparition d'une grande inspiration que provoque l'excitation du centre respiratoire par ce gaz.

Hirschon et Mandl injectent du chlorure de calcium et mesurent le temps d'apparition d'une sensation de chaleur.

Blumgart, Weiss et Rob se servent de la sensation métallique et de la vaso-dilatation de la face que produit l'injection de phosphate d'histamine.

Sebastiani fait la même recherche en Italie.

Myasnikov, en Russie.

Winternitz, Deutch et Brull se servent de la sensation amère de l'hydrocolate de soude (décholine) pour établir le temps de circulation entre les veines du pli du coude et l'arrivée de cette substance dans la circulation linguale.

Lian et Barras, en 1930, emploient la méthode de la fluorescéine.

Hedon mesure le débit cardiaque par la méthode des échanges respiratoires.

Fisch étudie le débit cardiaque par l'étude de l'absorption par le sang de gaz ou de vapeurs.

Henderson et Haggard ont fait des recherches sur le même sujet.

Kroch et Lushart de même, par le protoxyde d'azote.

Weiss, Robb et Ellis injectent une solution d'histamine et mesurent avec l'électrocardiogramme le moment de la disparition de l'onde T et de la tachycardie qui coïncident avec la rougeur de la face et l'apparition dans la bouche d'un goût métallique.

Hitzig injecte de l'éther et note le temps d'apparition de l'expiration éthérée.

Godel emploie la méthode éther-décholine mesurant le T.C.C. des deux cœurs.

Fishberg, le premier, découvre la méthode du saccharinate de soude qui sera employée successivement par :

Lian et Barras, Cossio et Berconsky et nous-même.

METHODES ACTUELLEMENT EMPLOYEES

Nous avons vu que, de tout temps, les médecins ont essayé de se faire une idée de l'état circulatoire de leurs malades.

Avant l'emploi des méthodes directes de mesure circulatoire, la palpation du pouls *était* pour les médecins le seul mode d'exploration de l'appareil cardio-vasculaire.

Ensuite, l'auscultation des bruits du cœur qui, par leur intensité, leur timbre, leurs bruits surajoutés, donna quelques renseignements complémentaires.

La prise de la tension artérielle enfin, mesurée par la méthode oscillométrique ou auscultatoire, est capable, par sa maxima, sa minima, sa différentielle et son indice, de donner des renseignements assez précis sur la valeur d'un état cardio-vasculaire.

Parmi les **méthodes objectives directes,** il existe celles consistant à injecter un produit colorant (rouge Congo, phénolphtaline, bleu de métylène) ou autre (ferrocyanure de potassium, chlorure de sodium radioactivé, etc.), et à rechercher son temps d'apparition dans le sérum recueilli du côté opposé.

La dernière en date, la *méthode à la fluorescéine*, consiste à injecter une solution de ce produit dans une veine du pli du coude et à recueillir le sang dans les veines du côté opposé dans 12 tubes, à raison de 1 tube chaque cinq secondes. On se place ensuite dans une chambre noire pour rechercher le tube où apparaît la fluorescence.

Il existe aussi des méthodes de mesure *du débit cardiaque* par l'étude des échanges respiratoires. Ces méthodes nécessitent un appareillage et un mode d'emploi si compliqué qu'elles ne peuvent être utilisées que par un spécialiste ayant à sa disposition un véritable laboratoire. La technique con-

siste à mesurer le CO^2 veineux, le CO^2 artériel (nid alvéolaire) et à mesurer le CO^2 expiré pendant 5 minutes, ou encore à mesurer la quantité de gaz ou de vapeur (iodure d'éthyle, protoxyde d'azote) absorbés par le sang en 5 minutes. Des chiffres ou coefficients obtenus, les auteurs concluent à un débit cardiaque de X litres par minute ou, si le pouls a été mesuré, par systole.

Ces méthodes objectives ont été peu à peu remplacées par des **méthodes subjectives plus pratiques :**

La *méthode à l'Histamine*, solution d'histamine qui, injectée dans une veine du pli du coude, provoque, lors de son arrivée dans la circulation linguale et buccale, une sensation métallique et, sur la face, une rougeur soudaine (mais inconstante). Méthode précise, mais non exempte de dangers (céphalée, crise d'angor).

La *méthode à la Décholine* (ou décholate de soude), produit qui, employé dans les mêmes conditions que précédemment, provoque une sensation gustative amère. Excellente méthode, mais désagréable au malade à cause de son goût amer, et peu pratique à cause du prix élevé de la décholine.

Méthode du saccharinate de soude.

Enfin, la *méthode du saccharinate de soude*, qui consiste à injecter le plus vite possible (2 secondes) [1] 3 centimètres cubes d'une solution à 30 p. 100 de saccharine et bicarbonate de soude (préparée à chaud, car très proche du point de saturation) dans les veines du pli du coude [2].

Le sujet est étendu sur le dos, le bras à la hauteur des cavités cardiaques. On note au bout de combien de secondes apparaît brusquement dans la bouche la saveur sucrée révélatrice.

---

(1) Pour éviter une trop forte dilution de la saccharine au moment de son passage à travers les capillaires de la langue.

(2) Au-dessus de 30 p. 100, la solution cristallise en vieillissant, ou risque de cristalliser dans la seringue au moment de l'emploi (Prof. Labat).

Technique. — Après avoir pratiqué la ponction veineuse, un chronomètre placé devant les yeux, on chronomètre au départ, dès que la moitié de la solution est injectée, et à l'arrivée, dès que le sujet fait le geste, ou dit la parole, ou pousse l'exclamation indiquant que la saveur (qu'on l'avait prévenu devoir se produire) apparaît.

La soudaineté et l'intensité de la saveur font qu'on peut tabler sur le signal donné par le malade. La grande différence entre le temps normal et le temps pathologique fait qu'une erreur d'appréciation de une ou deux secondes ne change en rien la valeur du résultat obtenu.

Cette méthode, discutable en son principe comme étant subjective, donne des résultats qui sont parallèles à ceux fournis non seulement par les autres méthodes subjectives (décholine, histamine), mais aussi par les méthodes objectives (fluorescéine, rouge Congo), par principe absolument exactes [1]. On ne peut donc discuter la réalité de l'arrivée du saccharose dans la circulation linguale au moment de la sensation gustative. De plus, le nombre des auteurs et celui des cas étudiés sont en faveur d'une précision et d'une fidélité suffisantes. *Causes d'erreur :* Erreur individuelle de la part du sujet examiné, dont l'état physiologique ou pathologique extra-cardiaque peut faire varier la vitesse circulatoire (comme il est indiqué au chapitre physiologie circulatoire).

Facteur individuel tenant compte de la faculté gustative du sujet ou de sa rapidité de perception ou d'extériorisation. Ce coefficient d'erreur, s'il existe, étant toujours le même pour chaque sujet, à chaque mesure de T.C.C., l'évolution de celui-ci indiquera exactement les variations de l'énergie cardiaque, la constante d'erreur étant fixe.

Erreur de la part de l'auteur de la mesure. Cette erreur est fréquente, certains auteurs comptant le début du chronométrage au début de l'injection, d'autres à la fin. Nous-même comptons le milieu de l'injection pour éviter toute erreur relative trop importante.

---

(1) Voir chapitre « Comparaison des résultats ».

Erreur due au produit injecté lui-même, au défaut de brassage sanguin, à la plus ou moins grande perméabilité de la bouche à ce produit (le saccharose n'est pas secrété par les glandes salivaires, mais transsude à travers la muqueuse buccale, par simple phénomène physique : osmose).

Erreur, enfin, tenant au circuit exploré : la physiologie indique la variabilité des diverses circulations locales de la grande circulation; on évitera cette erreur en n'examinant que des sujets au repos depuis une heure au moins, et à jeun, pour avoir leur circulation basale en dehors de toute hyperhémie localisée. De plus, la mesure sera toujours faite le sujet étant allongé sur son lit.

Enfin, le circuit bras-langue est, de tous les circuits explorés par les divers auteurs, le moins influençable par une dérivation sanguine localisée : le trajet veineux conduisant le sang au cœur est le plus court possible; le bras à la hauteur des cavités cardiaques supprime les causes de ralentissement veineux dues à la pesanteur; enfin, le circuit artériel aorte-carotide-artère linguale est le plus court qu'on puisse souhaiter.

Le circuit bras-langue évitant ainsi une trop longue circulation périphérique peut être considéré véritablement comme le circuit le plus indépendant des influences vasculaires périphériques, et doit le mieux apprécier le facteur cardiaque de vitesse circulatoire.

Toute cause de stase périphérique, de cyanose ou d'hyperémie cutanée n'influencera que peu le T.C.C. bras-langue : une stase localisée indique un ralentissement circulatoire dans ce même circuit, mais est fort compatible avec un temps normal dans un autre circuit (rénal, hépatique, intestinal et surtout pulmonaire, qui est relativement constant).

L'étude, enfin, du débit cardiaque qui mesure le travail fourni par le cœur dans l'unité de temps donne des résultats absolument comparables aux résultats du T.C.C. : le débit cardiaque augmente dans tous les cas où le T.C.C. accélère, il diminue dans tous les cas où le T.C.C. ralentit.

TEMPS DE CIRCUIT CIRCULATOIRE PHYSIOLOGIQUE

OBSERVES

Chez un très grand nombre de sujets normaux, nous avons mesuré le T.C.C.

Voici quelques chiffres de T.C.C. chez des étudiants, tous en parfaite santé apparente :

Bre	16″	Du	19″	Ri	16″
Dab	16″	Ged	16″	Guc	17″
Rou	16″	Ger	17″	Je	15″
Sar	16″	Gou	15″	An	16″
Su	16″	Gl	16″	Da	16″

Chez 40 malades hospitalisés pour des causes diverses, mais ne présentant aucune cardiopathie, nous avons toujours trouvé des chiffres de T.C.C. de 14″ à 20″.

Lian signale des chiffres semblables chez une cinquantaine de sujets normaux.

Fishberg, Conio, Blumgart également (voir chapitre de comparaison des résultats).

Nous pouvons donc conclure que le sujet étant allongé et au repos, le T.C.C. physiologique d'un sujet normal est de 14 à 20″, soit *16″* en moyenne.

Chez un même sujet, en des conditions identiques, deux réinjections donnent le même résultat à une ou deux secondes près.

Le T.C.C. est un peu accéléré chez l'enfant (12″) et un peu ralenti chez le vieillard (18″), même en dehors de toute insuffisance cardiaque.

Nous avons observé chez le sujet debout un T.C.C. augmenté de 1″ à 3″.

Lian et divers auteurs signalent 2″ de différence entre les T.C.C. debout et couché.

Balmes signale que le débit cardiaque : 3 l. 500 debout, est de 5 litres couché. Ces chiffres, dit-il, expliquent pourquoi le sujet debout se fatigue vite, même en l'absence de travail, alors que, allongé, il se repose vite.

Chez un sujet cyanotique et obèse, le T.C.C. se trouva passer de 16″ en position allongée à 20″ le sujet étant debout (voir obs. Bel.).

Le T.C.C. augmente considérablement à l'effort, il passe, dit Lian, de 16″ à 10″ après 5 minutes de gymnastique. Le travail des jambes, la course, augmentent le débit cardiaque (Balmes) de 50 à 200 ou même 400 p. 100. Le travail des bras de 25 à 50 p. 100.

Le débit cardiaque augmente moins rapidement chez un sujet entraîné que chez un sujet non entraîné.

L'athlète est caractérisé par un fort débit cardiaque, même au repos (Balmes).

La valeur du cœur au moment de l'effort est proportionnelle à sa valeur au repos. En effet, un sujet ayant au repos un T.C.C. un peu ralenti, mais se trouvant cliniquement en excellent état de santé, présentera à l'effort une légère insuffisance cardiaque. Ce point sera particulièrement étudié au chapitre de l'*insuffisance cardiaque inapparente*.

T.C.C. pathologique en dehors de l'insuffisance cardiaque inapparente.

La *fièvre* accélère le T.C.C. de 2″ ou 3″.

1 cas, 14″; température, 38°;
1 cas, 13″; température, 38° 5.

La *tachycardie*, en dehors du basedow, influence peu le T.C.C.

Lian signale :

1 cas 120 pulsations : 16″;
1 cas 140 pulsations : 16″.

La *brachycardie* ralentit un peu le T.C.C. :

1 cas 50 pulsations : 20″;
1 cas 55 pulsations : 20″.

L'*hypertension* a peu d'influence sur le T.C.C.

Lian, Metzger, Fishberg signalent de nombreux hypertendus bien compensés, qui, tous, ont un T.C.C. normal.

Un T.C.C. augmenté chez un hypertendu signalerait un début de décompensation.

L'*hypotension* ralentit le T.C.C. :

Voici deux étudiants bien portants :

Al... = T.C.C., 22″. T. A. : Mx, 12; Mn, 6; Io, 1.
Ve... = T.C.C., 21″. T. A. : Mx, 12; Mn, 7; Io, 1,5.

Un traitement approprié améliore très bien ces états.

En effet, Lam... (voir obs.), en juillet très hypotendu et asthénique, présente le 10 janvier 1936 un T.C.C. de 17″ et une tension de : Mx, 15; Mn, 7; Io, 3. Après injection d'extraits surrénaux.

Les diverses lésions pulmonaires (bronchite, emphysème, pleurésie séro-fibrineuse purulente, pneumonie) donnent des résultats variables :

1 cas pleurésie purulente = 16″;
1 cas pneumothorax artificiel = 26″;
1 cas bronchite chronique = 20″;
1 cas dilatation des bronches = 15″.

Tous les auteurs signalent des malades variables avec cependant un ralentissement fréquent.

De plus, une lésion pulmonaire compliquant ou provoquant une cardiopathie rendra le pronostic de celle-ci moins favorable et un ralentissement de T.C.C. plus durable et moins

sensible à la médication qu'une insuffisance cardiaque passagère, que le repos suffit à améliorer.

Les émotions accélèrent le T.C.C., les toni-cardiaques l'accélèrent.

Les bains chauds, surtout carbo-gazeux, l'accélèrent; les bains froids le ralentissent très faiblement.

Les bains de lumière et les ultra-violets l'accélèrent.

Dans le basedow, le T.C.C. est très accéléré :

Femme V	= 10″	Femme T.	= 14″
Mar.	= 14″	Goitre 32	= 12″
Femme R	= 11″	Med.	= 11″
Goitre M.	= 12″	R. A.	= 13″

Lian signale des cas de 11″, 8″, 9″, 11″, 12″, 7″, 10″.

Blumgard des cas de 10″, 12″.

Metzger compare le métabolisme basal avec le chiffre de T.C.C.

Un sujet : + 103	= 8″	Un sujet : — 11	= 21″
Un sujet : + 40	= 11″	Un sujet : — 24	= 38″
Un sujet : — 44	= 38″	Un sujet : + 44	= 14″

Le myxœdème diminue également le T.C.C. en des proportions variables et qui semblent proportionnelles au chiffre du métabolisme basal.

Fishberg obtient des résultats semblables.

L'anémie provoque une accélération variable.

D'après Lian :

12″ pour 1.200.000 globules rouges;
11″ pour 1.800.000 globules rouges;
13″ pour 3.500.000 globules rouges;
16″ pour 2.900.000 globules rouges.

J'ai moi-même observé des résultats assez variables dans les anémies. Fishberg de même.

Dautrebande signale que le débit cardiaque est augmenté de 50 à 300 p. 100 dans les anémies.

La polyglobulie, l'érythrémie, provoquent un ralentissement (Lian : un sujet, 26″, sans aucun signe d'insuffisance cardiaque).

Toutes ces diverses causes de ralentissement ou d'accélération circulatoire peuvent masquer une insuffisance cardiaque concomitante ou, à l'inverse (Erythrémie, Lian), faire penser à tort à une insuffisance excessive.

LE T.C.C. DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Nous avons pratiqué dans les divers services de l'Hôpital Saint-André la recherche systématique du T.C.C. chez la plupart des cardiaques hospitalisés et qui voulaient bien accepter cette épreuve, que nous leur présentions soit comme moyen d'investigation, soit, chez les récalcitrants, comme un moyen thérapeutique. Certains malades même, frappés par ce goût sucré apparaissant d'une façon si spéciale, lui attribuaient pour une grande part leur amélioration, ce qui facilitait notre tâche.

Quelques malades, comprenant la signification de l'épreuve, la réclamaient à la fin de leur traitement, pour constater l'amélioration obtenue. Il nous fallut ainsi dissimuler le véritable chiffre chez certains malades intelligents (Bac..., Bas...) qui nous demandaient la « vitesse de leur sang », alors que leur état empirait.

Nous avons rencontré des difficultés provenant parfois du personnel de service qui ne croyait pas à l'innocuité absolue de l'épreuve, ou ne comprenait pas son utilité; le plus souvent provenant des malades, rendus méfiants par l'annonce de ce goût sucré, ou refusant systématiquement une intraveineuse. Aussi, pour les sujets pusillanimes, était-il utile de ne les avertir de la sensation gustative qu'il leur faudrait nous signaler aussitôt apparue que lorsqu'était déjà réalisée la ponction veineuse, juste avant l'injection du produit, ou à peine après l'injection, l'espace de temps de quelques secondes qui sépare l'injection de l'apparition de la saveur étant largement suffisant à cette explication.

Nous reproduisons ici quelques observations nécessaires pour justifier les divers schémas qui suivent (d'une lecture plus rapide, mais dont les affirmations doivent être justifiées par l'exposé succinct de l'état clinique du sujet au moment de la prise du T. C. C.

Observation I.

Endocardite rhumatismale.

Bac..., 25 ans, salle 16, lit 4.

Présente à 21 ans, pendant son service militaire, une crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé à toute les articulations.

Après 3 mois de lit, il est réformé pour insuffisance mitrale.

En septembre 1935, il souffre violemment du cœur et entre à l'Hôpital, où il suit un traitement de salicylate intraveineux.

Le 1er novembre 1935 : *T.C.C.*, 27″.

Sujet pâle, dyspnéique, assis dans son lit, se plaint de point de côté thoracique droit. Tousse et crache.

Foie gros et douloureux (matité hépatique : 17 cm.).

Pas d'œdème des membres.

Pouls capillaire (signe de Durozier) : 90 par minute.

Cœur : Pointe au 6e espace intercostal et à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

Auscultation : Souffle systolique se propageant vers l'aisselle, souffle diastolique se propageant le long du bord gauche du sternum.

Urines, 1 litre.

Tension artérielle : Mx, 20; Mn, 5; Io, 4.

Le 16 novembre 1935 : *T.C.C.*, 24″.

Le sujet vient de suivre une cure de digitale (LXX gouttes de digitaline au millième); il est très amélioré.

Il urine 1 l. 500; il circule dans la salle.

Sa matité hépatique n'est plus que de 10 centimètres.

Tension artérielle : Mx, 22; Mn, 5; Io, 4.

Le 7 janvier 1936 : *T.C.C.*, 30″.

Malgré le traitement salicylé intensif qu'il vient de prendre (4 g. par bouche et 1 g. veineux), le sujet est fatigué. Son foie a 16 centimètres de matité.

Il urine 800 grammes par 24 heures.

Sa tension artérielle est de : Mx, 17; Mn, 8.

Le 10 janvier : T.C.C., 50″.

Le sujet est très dyspnéique, présente du subictère. Très mauvais état général, torpeur, parole difficile.

Son foie présente 19 centimètres de matité.

Pouls petit, filant, 110.

Ses chevilles, puis ses jambes, enflent.

Bruits du cœur à peine perceptibles.

Matité de la base droite, une ponction retire 1 l. 500 de liquide.

Le sujet n'est pas amélioré, le T.C.C. n'est pas mesuré à cause du mauvais état général.

Le sujet quitte l'hôpital mourant.

Observation II.

Cardio-rénale en état de décompensation.

Lag... (Louise), cultivatrice, salle 6, lit 22.

En novembre 1935, la malade a déjà présenté une crise dyspnéique avec crachats sanglants et spumeux (peut-être œdème aigu) après excès de travail. Elle présente fréquemment la nuit des crises d'étouffement qui l'obligent à s'asseoir. Son état s'aggrave progressivement. Elle rentre à l'Hôpital.

Examen le 8 janvier : T.C.C., 32″.

Sujet dyspnéique, même au repos; teint légèrement cyanosé, distension permanente des jugulaires (réflexe hépato-jugulaire).

Œdème des chevilles, gros foie douloureux (3 travers de doigts sous les côtes).

Pouls régulier, bien frappé, 85.

Cœur : la pointe bat dans le 5e espace, mais la matité cardiaque s'étend à deux travers de doigt à droite du sternum.

Auscultation : bruit de galop et claquement du 2e bruit.

Tension artérielle : Mx, 23; Mn, 13; Io, 3.

Urines, 400 grammes par 24 heures, légère albuminurie. Urée sanguine, 45 centigrammes.

Le 11 janvier 1936 : *T.C.C.*, 25″.

Après 4 jours de digitaline (XX, XX, XV, XV) et une ponction pleurale ayant retiré 1 litre de liquide, la malade se sent très améliorée.

L'œdème des chevilles a disparu, la malade est moins cyanosée.

Le foie est à deux travers de doigt sous les côtes, mais encore douloureux. Léger réflexe hépato-jugulaire.

La base droite est encore mate.

Elle urine 1 l. 500.

La tension artérielle est de : Mx, 18; Mn, 11; Io, 3.

Le 15 janvier 1936 : *T.C.C.*, 18.

La malade est en parfait état.

Le réflexe hépato-jugulaire a disparu.

Ni dyspnée, ni œdème, la malade circule librement dans la salle.

Tension artérielle : Mx, 16; 9; Io, 3.

Observation III.

Mais..., salle 16, lit 13.

Le sujet se plaint depuis 6 mois de crises d'asthme qui surviennent pendant la nuit, il se trouve de plus très essoufflé et entre à l'Hôpital. Il a déjà été une fois soigné pour les mêms troubles (il y a 1 an), et après le traitement son essoufflement avait disparu.

Le 19 novembre 1935 : *T.C.C.*, 50″.

Sujet cyanosé, dyspnéique au point d'être essoufflé par la moindre conversation.

Présente des signes de matité de la base droite. Œdème important des membres inférieurs. Foie débordant et douloureux.

Urine : 400.

Cœur : pointe 6e espace sur la ligne mamelonnaire; auscultation : assourdissement des bruits.

Pouls, 70.

Tension artérielle : Mx, 12; Mn, 7; Io, 1 1/2.

Le 2 décembre 1935 : *T.C.C.*, 40″.

Après ponction pleurale (1 litre), administration de théobromine, et 3 jours de digitale buccale.

Le sujet urine abondamment : 1 l. 400.

Ses œdèmes ont presque disparu.

Le 15 décembre : T.C.C., 28″.

Le sujet circule dans la salle, il est très amélioré. Ses œdèmes ont disparu.

Il urine 1 litre.

Il va reprendre 15 jours de théobromine.

Le 26 décembre, il est envoyé en convalescence à Pellegrin.

Observation IV.

Insuffisance aortique.

Herb... (Joseph), salle 16, lit 22.

Fait, en février 1935, un mois d'hôpital pour crise d'asystolie avec œdème aigu pulmonaire, il sort amélioré par la saignée et une cure de digitale.

Il présente en juillet 1935 une crise semblable et sort également apparemment guéri.

Actuellement, le sujet est rentré de nouveau le 10 novembre.

Son T.C.C. est de 30″; il présente des signes d'insuffisance aortique. Gros souffle diastolique à la base. De plus, souffle léger systolique à la pointe.

Pointe 5e espace sur la ligne mamelonnaire.

Pouls bondissant dépressible : 88 par minute.

Tension artérielle : Mx, 14; Mn, 7; Io, 5.

Congestion des deux bases pulmonaires.

Pas d'œdème des membres inférieurs, mais extrémités froides.

Gros foie douloureux; matité hépatique, 16 centimètres.

On lui fait une saignée de 500 et une cure de digitaline buccale.

Son B.-W. étant négatif, le sujet refuse une série de cyanure.

Le 27 novembre : T.C.C., 25″.

Le sujet quitte le service très amélioré, le foie non douloureux, mais il est probable que, comme les fois précédentes, il présentera une crise à son prochain effort.

Observation V.

Car... (Louis).

Entre à l'Hôpital pour troubles cardiaques persistants.

Le 1er juin 1935 : T.C.C., 45″.

Sujet très affaibli, présentant de la dyspnée persistant même au repos.

Œdème important des jambes et des cuisses.

Ascite abondante; ventre étalé.

Gros foie douloureux, impossible à délimiter à cause de l'ascite.

Congestion des bases pulmonaires.

Cœur : pointe à peine perceptible dans le 6e espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire.

Auscultation : assourdissement des bruits, extrasystoles, 2e bruit claqué.

Tension artérielle : Mx, 19; Mn, 12; Io, 3.

Urine trouble; albuminurie, 500.

Le 15 juin : T.C.C., 42″.

Le sujet semble amélioré par la cure de digitale qu'il a suivie.

Ses œdèmes ont diminué; son ventre est moins gros; il urine 1 litre.

Le 27 juin 1935 : T.C.C., 45″.

La dyspnée réapparaît, l'ascite se reproduit, le foie gros et douloureux.

Urine, 500.

Mauvais état général.

Pouls, 85, à peine perceptible.

Observation VI.

Arr... (Antoine), salle 13, lit 13.

Depuis deux ans, le sujet se plaint de fatigue générale, il est essoufflé au moindre effort. Il est sujet à de violentes palpitations, présente le soir de l'œdème des chevilles. Il présente de la bronchite chronique.

Le 8 juin 1935 : T.C.C., 40″.

Sujet fatigué, jambes enflées, matité de la base droite.

Pouls, 74, arythmique.

Cœur : pointe au 5e espace intercostal.

Auscultation : bruit de galop.

Tension artérielle : Mx, 15; Mn, 11; Io, 4.

Urines, 1 l. 500.

Le 20 juin : T.C.C., 28″.

Sujet amélioré par cure digitale.

L'œdème des jambes a disparu.

Le pouls est régulier.

La base pulmonaire droite reste mate.

Observation VII.

Maladie de Banti.

Pat... (Laurent), salle 16, lit 16.

Le malade présente de la fatigue générale depuis 1923.

Il a présenté : épistaxis, asthénie, anémie importante, hématémèse (1 litre), splénomégalie, hépatomégalie et ascite souvent ponctionnée depuis janvier 1935.

Le 1er mai 1935 : T.C.C., 30″.

Après ponction d'ascite ayant retiré 7 litres, le sujet a présenté une hématémèse. Son état général est mauvais; légère dyspnée, léger œdème des membres inférieurs, subictère.

Cœur : pointe 5e espace.

Rien d'anormal à l'auscultation.

Pouls régulier.

Le 1er juin 1935 : *T.C.C.*, 30″.

Etat stationnaire, une ascite énorme s'est reproduite, la dyspnée et l'oppression persistent.

Urine, 1 litre.

Le 18 novembre 1935 : *T.C.C.*, 22″.

Ascite abondante, mais non ponctionnée depuis 4 mois.

Urine, 2 litres.

Meilleur état général.

Le 10 janvier 1936 : *T.C.C.*, 23″.

Etat sans changement.

Observation VIII.

Bas... (Jeanne).

Femme présentant un petit goitre apparaissant à la déglutition. Exophtalmie. Tremblements.

Soignée depuis longtemps par lugol.

Le 1er mai 1935 : *T.C.C.*, 50″.

Femme prostrée, assise dans son lit, très dyspnéique.

Œdème généralisé, œdème des jambes, ascite, gros foie.

Le métabolisme basal est impossible à pratiquer, étant donné l'état de dypsnée intense de la malade.

Anurie complète nécessitant une injection de Neptal.

Pouls, 110, à peine perceptible.

Cœur : pointe, 5e espace. Auscultation : assourdissement des bruits.

Le 15 mai : *T.C.C.*, 60″.

L'état du sujet s'aggrave, le solucamphre et la digitale n'arrivent pas à améliorer ni ses œdèmes, ni sa dyspnée.

La malade réclame la mort.

Autopsie : Pas de goitre, mais cœur petit, à paroi peu épaisse et flasque.

Observation IX.

Ben... (Louis), 22 ans, salle 16, lit 17.

Sujet dyspnéique depuis sa jeunesse.

Facilement essoufflé, il ne pouvait, dans son enfance, suivre le jeu de ses camarades.

Broncho-pneumonie dans l'enfance. Bronchites chaque hiver. Rentre à l'hôpital, car très dyspnéique il ne peut pas continuer son travail.

Le 20 janvier 1935 : *T.C.C.*, 16″.

Sujet dyspnéique, cyanosé, somnolent.

Inspection : thorax étroit à la base.

Respiration rapide, 30 à la minute.

Cœur : Pointe 5e espace en dehors du mamelon.

Auscultation : dédoublement du 2e bruit à la base; claquement du 2e bruit à gauche du sternum (sigmoïde pulmonaire).

Poumon : tympanisme, matité du sommet droit.

Auscultation : Roncus et sibilances. Souffle caverneux en arrière, à la partie médiane des deux poumons.

Radio-lipiodol : Bronchectasie et kystes aériens bronchiques. Le cœur n'est pas gros.

Le sujet urine 1 l. 500.

Le sujet se tient en position allongée (et non en position demi-assise).

Le 10 février 1935 : *T.C.C.*, 15″.

Même état.

Observation X.

Aortite syphilitique.

Cam... (Fernande), salle 7, lit 21.

Le 1er janvier, au retour d'une promenade, la malade se sent essoufflée. Elle perçoit de la gêne respiratoire avec sensation de douleur intercostale et précordiale. Sensations de serrement du thorax.

La malade a déjà, depuis le mois de juin, ressenti parfois des troubles du même ordre.

Cependant, la nuit la malade doit se tenir demi-assise; ses chevilles enflent. Elle ne peut dormir. Elle a de temps en temps la sensation qu'on la serre à la gorge.

Elle entre à l'hôpital.

Le 15 janvier : T.C.C., 32″.

Etat actuel de la malade : la malade, la face très blanche, présente un certain degré de dysnée permanente. Elle dit souffrir d'un violent point de côté thoracique gauche.

A l'examen, elle présente de l'œdème des jambes et des cuisses. Son foie, gros et douloureux, descend de trois travers de doigt au-dessous des côtes.

Le pouls est à 84.

Cœur : pointe 5e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Les bruits de la base sont soufflés.

Tension artérielle : Mx, 16; Mn, 8; Io, 2 1/2.

Elle urine 1 litre par 24 heures.

Le 31 janvier : T.C.C., 45″.

La malade a ressenti quelques jours auparavant un violent point de côté.

Son œdème des membres a augmenté.

Sa matité hépatique mesure 18 centimètres de haut.

Son pouls, très instable, de 130 à 70 (actuellement, 124).

Cœur : souffle systolique à la base, et également souffle diastolique léger interrompu par un bruit sec, éclatant, n'ayant pas le caractère de va-et-vient (on pense à infarctus du myocarde).

Tension artérielle : Mx, 15; Mn, 6.

B.-W., + +.

Urines, 300 à 500 grammes par 24 heures.

Elle reçoit 1/2 milligramme d'ouabaïne intramusculaire par jour.

Observation XI.

Cardio-pulmonaire.

Rol... (Jean), 71 ans, salle 16, lit 25.

Entre à l'Hôpital en 1934 parce qu'il avait les jambes enflées Soigné depuis longtemps pour asthme.

Le 1er mai 1935 : T.C.C., 42″.

Sujet amaigri, jambes enflées.

Dyspnéique même au repos. Tousse et crache abondamment. Gros foie douloureux débordant de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes. Hydrothorax droit déjà ponctionné (1 litre).

Cœur : pointe 6e espace, assourdissement des bruits.

Pouls, 80.

Urines, 800.

Le 16 novembre 1935 : T.C.C., 25″.

Au repos, à l'Hôpital, depuis deux ans, le sujet a subi plusieurs cures de digitale, il semble amélioré. Il n'est plus dyspnéique. Pas d'œdème des jambes. Pas d'hydrothorax. Le sujet, cependant, est somnolent, et ses jambes amaigries le portent à peine, il urine 1 litre.

Le 21 novembre : T.C.C., 25″.

Le sujet quitte l'hôpital dans le même état.

Observation XII.

Endocardite rhumatismale.

Mon..., salle 16, lit 3.

Le sujet a présenté en 1930 une crise de rhumatisme articulaire aigu fébrile.

Autre crise en 1931, puis en juin 1935.

Le 15 juin : T.C.C., 20″.

Le sujet ressent quelques douleurs articulaires, mais son état général est bon, son appétit conservé.

Cœur : frémissement cataire à la pointe qui se trouve dans le 5e espace intercostal.

Auscultation : à la pointe, souffle systolique se propageant vers l'aisselle, et à la base souffle diastolique se propageant le long du bord gauche du sternum.

Pas de signes périphériques ni pouls de Corrigan.

Tension artérielle : Mx, 17; Mn, 7; Io, 3.

Urines : 1 l. 500.

Le 14 novembre 1935 : *T.C.C.*, 26″.

Malgré 4 mois de repos, le sujet n'est pas amélioré. Le sujet semble même aggravé par le salicylate (4 g. bouche et 1 g. intraveineux) qui lui provoque des poussées thermiques et une violente douleur précardiale, le sujet se sent essoufflé.

Tension artérielle : Mx, 16; Mn, 7; Io, 6.

Le 10 décembre 1935 : *T.C.C.*, 22″.

Le salicylate a été remplacé par des injections d'allochrysine. Le sujet semble amélioré. Il circule dans la salle, mais évite tout effort.

Il quitte l'Hôpital à Noël et ne rentre pas.

Observation XIII.

Asystolie chez un spécifique.

Hos..., 52 ans.

Entre à l'Hôpital en mai 1935 pour crises d'essoufflement, qui surviennent surtout la nuit et l'obligent à dormir à califourchon sur une chaise. Il a déjà présenté cinq crises semblables qui l'emmenèrent cinq fois à l'hôpital (depuis 1930). (Chaque fois il quitte l'hôpital en état de guérison apparente.)

Le 16 mai 1935 : *T.C.C.*, 45″.

Il s'agit d'un sujet en état d'asystolie avec anasarque. Œdème des jambes, des cuisses, ascite, gros foie douloureux (17 cm.). Epanchement pleural bilatéral ponctionné à droite (1 litre).

Urine trouble, 250.

Etat de confusion mentale avec délire.

On lui fait 10 piqûres de solucamphre et une cure (LXX gouttes) de digitaline.

Le 26 mai : *T.C.C.*, 45″.

Aucune amélioration malgré le traitement et la ponction pleurale.

Le foie descend à cinq travers de doigt sous les côtes.

L'ascite persiste.

Le délire ne cesse pas.

Observation XIV.

Mil....

Sujet asystolique ayant suivi une cure de digitale dans le service. Ses œdèmes ont disparu, sa dyspnée aussi.

Le 17 juin 1936 : *T.C.C.*, 30″.

Le sujet, très amélioré, circule dans la salle.

Cependant, il est essoufflé au monter d'un escalier.

Cœur : pointe 6e espace intercostal.

Pouls, 64, très irrégulier.

Tension artérielle : Mx, 16; Mn, 10; Io, 3.

Urines, 1 l. 800.

Observation XV.

Cli...

Tuberculeux présentant des lésions du poumon gauche et traitée par pneumothorax artificiel.

Le 5 mai 1935 : *T.C.C.*, 26″.

Depuis longtemps, le sujet se sent fatigué, incapable de tout effort.

Cœur : pointe 3e espace intercostal.

Auscultation normale.

Tension artérielle : Mx, 15; Mn, 9; Io, 2,5.

Pouls, 67, régulier.

Urines, 2 litres.

Observation XVI.

Myocardite typhique.

Gar... (Jean). Sujet convalescent de typhoïde.

Le 6 décembre 1935 : *T.C.C.*, 25″.

Le sujet se plaint de douleur précordiale.

Son cœur est dans le 5e espace intercostal et en dedans de la ligne mamelonnaire.

Auscultation : bruits très sourds. Extrasystole.

Pas de souffles.

Pouls très rapide, 115, irrégulier.

Urines, 1 l. 500.

Tension artérielle : Mx, 13; Mn, 6; Io, 1.

Observation XVII.

Endocardite mitrale.

Vid... (Oscar), 49 ans.

Ancien rhumatisant (articulaire aigu) présentant actuellement une légère dyspnée d'effort.

Le 17 juillet 1935 : *T.C.C.*, 28″.

Le sujet peut travailler, mais un effort trop prolongé provoque chez lui des palpitations et de la dyspnée, qui cessent si le sujet s'allonge un instant.

Examen : Sujet très amaigri, les articulations du genou et tibio-tarsienne douloureuses.

Cœur : pointe abaissée dans le 4e espace.

Auscultation : souffle systolique à la pointe.

Foie un peu augmenté de volume et douloureux.

Urines, 1 l. 500.

Pouls, 74.

Pression artérielle : Mx, 17; Mn, 9; Io, 4.

Observation XVIII.

Asystolique.

R... (Henri), 66 ans.

Sujet asystolique parlant difficilement, dit n'avoir pas présenté précédemment de crise semblable; n'était pas essoufflé à l'effort. A ressenti un violent point de côté gauche au début de juin; il entre à l'Hôpital.

Le 15 juin 1935 : *T.C.C.*, 50″.

Dyspnée permanente, même au repos; teint légèrement cyanosé; mauvais état général.

Fièvre à 38 degrés.

Œdème considérable des membres inférieurs.

Très gros foie douloureux, matité hépatique, 19 centimètres.

Pouls, 100, à peine perceptible à cause de l'œdème.

Cœur : pointe 6e espace en dehors de ligne mamelonnaire.

Tension artérielle : Mx, 16; Mn, 12; Io, 3.

Ce sujet n'urine que 100 à 200 grammes d'urine trouble, albumineuse.

On lui fait une saignée de 500 grammes, et il reçoit un traitement de digitaline buccale.

Le 20 juin : T.C.C., 35″.

Le sujet s'améliore; il urine 1 l. 500; sa tension passe à : Mx, 16; Mn, 10; Io, 3; ses œdèmes diminuent.

Mais il meurt subitement, alors que son état s'améliorait.

Observation XIX.

Del..., 75 ans.

Le sujet rentre à l'Hôpital pour crises d'essouflement et douleur précordiale.

Il dit avoir, depuis 30 ans, des palpitations à l'effort.

Il mène une vie normale sans effort.

Le 2 juillet 1935 : *T.C.C.*, 40″ (après 2 jours de digitaline).

Le sujet, assis sur son lit, respire avec peine, ses lèvres sont cyanosées.

Il présente de l'œdème des chevilles.

Congestion des deux bases pulmonaires.

Cœur : pointe bat dans le 5e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire.

Auscultation : bruits sourds.

Tension artérielle : Mx, 25; Mn, 12; Io, 3.

Le 25 juillet : T.C.C., 30″.

Sujet amélioré.

La dyspnée et l'œdème ont disparu.

Il urine abondamment.

Tension artérielle : Mx, 18; Mn, 8.

Pouls régulier, bien frappé.

Observation XX.

Asystolique.

Dac... (Jeanne), 64 ans.

Le sujet a présenté une première atteinte rhumatismale à l'âge de 24 ans.

A 48 ans, apparition d'un goitre.

Soignée depuis par des gouttes de Lugol qui ont bien amélioré son état thyroïdien.

En décembre 1934, est hospitalisée et soignée pour crise d'asystolie.

En mars 1935, la malade suit une nouvelle série de digitale.

En janvier 1936, la malade rentre à nouveau à l'hôpital.

Le 18 janvier 1936 : *T.C.C.*, 45″.

Sujet dyspnéique; teint jaune paille.

Gros foie douloureux. Pas d'œdème des membres.

Cœur : pointe 6e espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire.

Auscultation : souffle systolique propagé vers l'aisselle.

Pouls, 74.

Tension artérielle : Mx, 18; Mn, 10.

Urines, 600.

Le 4 février 1936 : *T.C.C.*, 30″.

Le sujet a fini sa cure de digitale et a subi une ponction pleurale droite ayant retiré 1 l. 500 de liquide sanglant qui l'a beaucoup soulagé.

La dyspnée a disparu.

Urines, 1 l. 200.

Le 12 février 1936 : *T.C.C.*, 50″.

Femme très dyspnéique.

Léger œdème des jambes.

Urine, 200.

Foie redevenu gros et douloureux.

Pouls, 90.

Tension artérielle : Mx, 16; Mn, 10; Io, 3.

Observation XXI.

Bel... (Emile).

Sujet très obèse, somnolent après les repas. Jambes enflées le soir, vertiges, céphalées. Il est essoufflé au moindre effort. Bronchitique chronique. Gazé de guerre.

Le 16 novembre 1935 : *T.C.C.*, 16″.

Examen : Sujet poussif, cyanosé, obèse. Respiration superficielle, 26 par minute. Thorax emphysémateux soudé, pas d'expansion thoracique. Congestion des bases pulmonaires. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Pas de réflexe hépato-jugulaire. Petit œdème prétibial.

Cœur : pointe 5e espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Son pédicule déborde de 2 centimètres le bord droit du sternum.

Auscultation : bruits très assourdis.

Radio : gros cœur.

Urines, 1 l. 500.

Métabolisme basal, + 41.

Veines papillaires dilatées (donc stase veineuse importante).

Le 29 novembre 1935 : *T.C.C.*, 12″.

Le sujet a suivi un régime de réduction des liquides. Purgation. Saignée, 800. Digitale.

Il se trouve très amélioré, un peu moins cyanosé.

Le 3 décembre 1935, le sujet demande à quitter l'Hôpital. *T.C.C. debout* 20″ (alors qu'*allongé* T.C.C., 12″).

Résultat paradoxal qui peut peut-être expliquer une stase veineuse considérable.

Observation XXII.

Endocardite rhumatismale.

Gas... — Ancien rhumatisant venu dans le service pour suivre une série de salicylate intraveineux.

Le 15 juin 1935 : *T.C.C.*, 22″.

Sujet apparemment bien portant, un peu pâle cependant. Se dit incapable de travailler, car le travail l'essouffle.

Cœur : pointe 5e espace. Souffle violent systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle. De plus, léger souffle diastolique à la base.

Pouls, 64.

Urines, 2 litres.

Tension artérielle : Mx, 15; Mn, 8.

Observation XXIII.

Pai... — Asystolique traité dans le service.

Le 1er mai 1935 : T.C.C., 30″.

Sujet très amélioré par le traitement, cependant l'œdème des chevilles persiste.

Le sujet tousse et crache abondamment.

Cœur : pointe 6e espace intercostal à un travers de doigt en dehors du mamelon.

Auscultation : 1er bruit soufflé.

Tension artérielle : Mx, 20; Mn, 11; Io, 3,5.

Pouls irrégulier, 70.

Urines, 1 litre.

Observation XXIV.

Lod... — Sujet éthylique soigné dans le service pour cirrhose avec ascite abondante.

Le 18 mai 1935 : T.C.C., 30″.

Sujet fatigué, pâle, gros ventre étalé.

Cœur : pointe 5e espace en dedans des mamelons.

Auscultation : normale.

Tension artérielle : Mx, 12; Mn, 6; Io, 3.

Pouls, 68.

Urines, 1 l. 200.

Observation XXV.

Endocardite rhumatismale.

Gail... (Suzanne), 44 ans.

A l'âge de 14 ans, première crise de rhumatisme articulaire aigu sans atteinte cardiaque (dit-elle).

Entre à l'Hôpital en 1930 pour crise d'étouffement et douleur rhumatismale. Egalement en 1934.

En février 1935, elle est soignée à l'Hôpital pour endocardite rhumatismale.

Après chacune de ces crises, elle quitte l'Hôpital cliniquement saine et apte à poursuivre son métier (blanchisseuse).

Le 25 juillet 1935 : *T.C.C.*, 45″.

Malade assise dans son lit, très dyspnéique.

Légère fièvre, 38 degrés.

Coloration jaune des muqueuses et de la peau, subictère.

Gros foie douloureux, matité hépatique, 17 centimètres.

Léger œdème des jambes.

Pouls régulier, 90.

Cœur : Pointe bat dans le 5e espace intercostal très en dehors de la ligne mamelonnaire. Palpation : choc en dôme.

Auscultation : souffle diastolique à la base et souffle systolique à la pointe et à la base.

Tension artérielle : Mx, 11; Mn, 5; Io, 4.

Urines : 1 litre par 24 heures.

Radio : Très gros cœur, aorte non dilatée.

Mort le 29 juillet. On pense à thrombose cardiaque.

Observation XXVI.

Maladie d'Adisson.

Lam... (Pierre).

En juin 1935, le sujet a perdu toute force et ne peut faire aucun travail. Il a maigri de 3 kilos.

Son teint est bronzé, il présente de la pigmentation des parties découvertes.

Taches pigmentées sur la muqueuse buccale.

Tension artérielle : Mx, 13; Mn, 7; Io, 1,5.

Cœur : bruits réguliers.

On soumet le sujet à un régime salé et on lui fait une série d'injections d'extraits surrénaux.

Le 18 novembre 1935, T.C.C., 17″.

Sa tension remonte à : Mx, 14 1/2; Mn, 8; Io, 2.

Il est regrettable que sa tension n'ait pas été prise en juin, alors que sa tension était de : Mx, 13; Mn, 7; Io, 1,5.

Observation XXVII.

Angor névropathique. Erythème cardiaque.

Guil... (Jean), salle 16, lit 12.

Le sujet se plaint de palpitations cardiaques survenant brusquement. Il est alors cloué sur place, ressentant une douleur précordiale comme une brûlure, la respiration suspendue; il craint de mourir. Il dit que la digitale et l'ouabaïne n'améliorent pas son état.

Le 16 décembre 1935 : T.C.C., 17″.

Le sujet au repos et au lit ne ressent plus de palpitations.

Il ne présente pas de goitre. Pas d'antécédents spécifiques ni rhumatismaux.

Son pouls à 82, pas d'extrasystoles.

Sa pointe bat dans le 5e espace et ne déborde pas la ligne mamelonnaire. Bruits du cœur normaux à l'auscultation (un peu assourdis).

Tension artérielle : Mx, 17; Mn, 10; Io, 3.

Urine, 1 l. 500.

Traitement : bromure, valériane, camphre.

Conclusion : sujet qui semblait avoir une circulation très déficiente et qui a été amélioré par des sédatifs nerveux.

Observation XXVIII.

Pra... (Jacques).

Depuis 1934, le sujet présente de l'œdème des chevilles et de la dyspnée d'effort.

En juin 1935, il entre à l'Hôpital pour asystolie avec anasarque. On lui fait une ponction pleurale (1.800).

Urine, 300.

Cure digitale, puis injection de Neptal.

Ses œdèmes disparaissent.

Il urine 2 litres par jour.

Le 25 juillet : T.C.C., 35″.

Sujet peu amélioré, malgré le traitement.

Sa plèvre droite est mate.

Observation XXIX.

Rob... (Suzanne).

Asystolique traitée depuis 4 jours par la digitale buccale.

Le 2 juin 1935 : T.C.C., 35″.

La malade déjà se sent améliorée par le traitement qu'elle vient de suivre. Elle urine 1 l. 300, alors qu'auparavant elle était anurique. Sa dyspnée permanente, qui l'empêchait de dormir, a cessé. Son œdème des jambes a diminué.

Cœur : pointe à peine perceptible dans le 5e espace. Léger souffle systolique à la base.

Pouls, petit, 96, régulier.

Observation XXX.

Bru... (Louise).

Depuis plusieurs années, le sujet tousse et crache en hiver.

Elle est essoufflée au moindre effort.

Le 13, la dyspnée augmente, elle tousse et crache abondamment.

Le 15 décembre 1935 : T.C.C., 43″.

Sujet très dyspnéique, aspect très fatigué.

OEdème des membres inférieurs. Gros foie.

Hydrothorax droit (1 litre ponctionné).

Pouls, 110, peu sensible.

Cœur : choc en dôme, pointe au 6e espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire.

Auscultation : souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle.

Tension artérielle : Mx, 21; Mn, 12; Io, 2.

Urines : la malade urine sous elle.

Urée sanguine : 0 g. 32.

Traitement :

le 13, XX gouttes digitale;
le 14, XX gouttes digitale;
le 15, XV gouttes digitale (T.C.C., 45″);
le 16, XV gouttes digitale;

Le 17, *T.C.C.*, 50″. Pas d'amélioration, malgré la digitale.

Mort le 17 décembre 1935 au soir.

*
* *

Après la lecture de ces résultats, nous pouvons affirmer que le degré de T.C.C. coïncide le plus souvent avec l'état clinique du sujet et toujours diminue ou augmente suivant l'amélioration ou l'aggravation cliniquement observée.

Lorsque cliniquement l'état du cœur reste le même, le T.C.C. garde une valeur constante, si les conditions physiologiques restent rigoureusement les mêmes.

On aurait pu craindre, dit Lian, que les variations de vitesse circulatoire soient trop peu différentes entre l'état physiologique et l'état pathologique; en réalité, la diminution de vitesse circulatoire est considérable chez les cardiaques.

Pour désigner l'insuffisance cardiaque, en emploie les termes de petite insuffisance cardiaque, de compensation, décompensation, hyposystolie, asystolie, grande asystolie et autres.

Ces termes correspondent à des états cliniques variables suivant l'appréciation par les divers auteurs de la valeur de ces termes, d'une part, et du degré de défaillance cardiaque, d'autre part.

Nous avons vu, en effet, que l'insuffisance cardiaque se traduit en clinique par divers signes, dont chacun n'a que

peu de valeur diagnostique, mais dont l'ensemble donne le tableau de l'insuffisance cardiaque (dyspnée pulmonaire ou cardiaque, œdème cardiaque ou rénal).

Godel et Chehale distinguent les cardiaques en trois groupes :

1° Sujets porteurs d'une cardiopathie organique bien compensée;

2° Sujets ayant une insuffisance cardiaque modérée, intermittente;

3° Sujets ayant une insuffisance cardiaque totale sévère irréductible.

Cossio, Berconsky et l'Ecole nord-américaine classent les sujets atteints de cardiopathie en quatre groupes, répondant chacun à un état clinique particulier.

Nous adopterons cette classification que nous jugeons la meilleure.

Groupe I. — Sujets atteints de cardiopathie organique, mais capables d'exercer une activité physique moyenne sans troubles. Il n'existe pas de forme clinique correspondant à cet état de cardiopathie latente, de bonne tolérance fonctionnelle, de compensation à déséquilibre latent. Cet état correspond à un T.C.C. de 22 à 28″.

Groupe II. — Sujets atteints de cardiopathie et ayant une activité physique légèrement limitée.

Cet état correspond à la dyspnée d'effort, à l'œdème des chevilles le soir, aux aortiques palpitants au moindre effort, aux débuts d'atteinte myocardique, etc. Correspond à un T.C.C. de 25 à 30″.

Groupe III. — Sujets ayant une activité physique très limitée : sujets décompensés, œdèmes possibles, hyposystolie, dyspnée au moindre effort.

Cet état correspond à un T.C.C. de 30 à 40″.

Groupe IV. — Sujets ayant une cardiopathie organique et présentant des signes d'insuffisance cardiaque même au

repos. Incapables d'exercer la moindre activité physique. T.C.C., 40″ et au-dessus.

Il est remarquable, dit Cossio, de noter la correspondance entre le temps de circuit circulatoire et le degré d'insuffisance cardiaque mesuré par le critérium des groupes de l'Ecole nord-américaine.

Le schéma suivant indique le parallélisme entre l'état clinique (groupes) et le chiffre de T.C.C. obtenu.

Schéma de T.C.C. chez des cardiaques avec leur groupe clinique correspondant.

Bac... :
T.C.C. = 27″ groupe II.
T.C.C. = 24″ groupe I.
T.C.C. = 30″ groupe III.
T.C.C. = 50″ groupe IV.

Lag... :
T.C.C. = 32″ groupe III.
T.C.C. = 25″ groupe II.
T.C.C. = 18″ groupe I.

Mais... :
T.C.C. = 50″ groupe IV.
T.C.C. = 40″ groupe III.
T.C.C. = 28″ groupe II.

Her... :
T.C.C. = 30″ groupe II-III.
T.C.C. = 25″ groupe I.

Car... :
T.C.C. = 45″ groupe IV.
T.C.C. = 42″ groupe III-IV.
T.C.C. = 45″ groupe IV.

Host... :
T.C.C. = 45″ groupe IV.
T.C.C. = 45″ groupe IV.

Dela... :
T.C.C. = 40″ groupe IV.
T.C.C. = 30″ groupe II.

Mou... :
T.C.C. = 20″ groupe I.
T.C.C. = 26″ groupe II.
T.C.C. = 22″ groupe I.

Arr... :
T.C.C. = 40″ groupe IV.
T.C.C. = 28″ groupe I-II.

Pat... :
T.C.C. = 30″ groupe III.
T.C.C. = 30″ groupe III
T.C.C. = 22″ groupe II.
T.C.C. = 23″ groupe II.

Bas... :
T.C.C. = 50″ groupe IV.
T.C.C. = 60″ groupe IV.

Ben... :
T.C.C. = 16″ groupe III.
T.C.C. = 15″ groupe II-III.

Cam... :
T.C.C. = 32″ groupe II-III.
T.C.C. = 45″ groupe IV.

Rol... :
T.C.C. = 42″ groupe IV.
T.C.C. = 25″ groupe II.

Vid... :
T.C.C. = 28″ groupe II.

Mil... :
T.C.C. = 30″ groupe II-III.

Oli... :
T.C.C. = 26″ groupe I-II.

Sar... :
T.C.C. = 25″ groupe I-II.

Riv... :
T.C.C. = 50″ groupe IV.
T.C.C. = 35″ groupe III.

Dac... :
T.C.C. = 45″ groupe IV.
T.C.C. = 30″ groupe II-III.
T.C.C. = 50″ groupe IV.

Bel... :
T.C.C. = 16″ groupe III.
T.C.C. = 12″ groupe II.

Gas... :
T.C.C. = 22″ groupe I.

Pai... :
T.C.C. = 30″ groupe II.

Lod... :
T.C.C. = 30″ groupe II-III.

Gai... :
T.C.C. = 45″ groupe IV.

Gui... :
T.C.C. = 17″ groupe II.

Lam... :
T.C.C. = 17″ groupe 0-I.

Pra... :
T.C.C. = 35″ groupe III.

Rob... :
T.C.C. = 35″ groupe II-III.

Bru... :
T.C.C. = 45″ groupe IV.
T.C.C. = 50″ groupe IV.

Da... :
T.C.C. = 21″ groupe I.

Al... :
T.C.C. = 22″ groupe I.

Nous avons cité ci-dessus les cas pour lesquels on peut se référer à une observation du chapitre précédent.

Nous avons également mesuré le T.C.C. chez un grand nombre de cardiaques hospitalisés et déjà en cours de traitement. Les chiffres de T.C.C. obtenus varient de 30″ à 50″ et correspondent à un état clinique intermédiaire, en voie de changement. Ces seuls chiffres ne peuvent préciser en rien le diagnostic ou le pronostic, car seule la succession des prises de T.C.C. chez un même sujet permet de bien juger un état cardio-vasculaire. Il n'y a donc pas lieu d'indiquer ces chiffres.

Metzer signale 22 cardiaques asystoliques graves (groupe IV probable) ayant un T.C.C. de 35 à 65″. Il signale aussi 23 cardiaques en voie de décompensation (groupe I ou II probables) avec T.C.C. de 16 à 22″.

Ce schéma nous indique que le T.C.C. précise par un chiffre une impression clinique que même une bonne classification clinique ne suffit pas à mettre en évidence. (Nous venons de voir, en effet, que souvent un sujet se trouve en un état clinique intermédiaire entre deux groupes voisins.)

Schéma indiquant l'amélioration obtenue par les divers moyens thérapeutiques.

La mesure du T.C.C. permet de se rendre compte de l'amélioration obtenue par le traitement et de comparer entre eux l'action des principaux médicaments cardiodynamiques (digitale, ouabaïne, caféine, etc.) ou autres (théobromine, scille, etc.), ou des moyens physiques (repos, ponctions, saignée, etc.), comme l'indique le schéma suivant :

Bac...

T.C.C. 27″ gr. II.	Digitaline buccale	T.C.C. 24″ gr. I.

Mais...

T.C.C. 50″ gr. IV.	Après 3 jours digitale...	T.C.C. 40″ gr. III.
	Fin de cure digitale....	T.C.C. 28″ gr. I-II.

Lag...

T.C.C. 32″ gr. II-III.	Après 4 jours digitaline.	T.C.C. 25″ gr. II.
	Fin de cure digitale....	T.C.C. 18″ gr. I.

Her...

T.C.C. 30″ gr. II.	Saignée et digitale.....	T.C.C. 25″ gr. I.

Car...

T.C.C. 45″ gr. IV.	Digitale	T.C.C. 42″ gr. III-IV.

Arr..

T.C.C. 40″ gr. IV.	Digitaline buccale	T.C.C. 28″ gr. I-II.

Rol...

T.C.C. 42″ gr. IV. Ponct. pleur., digitale.. T.C.C. 25″ gr. II.

Lam...

T.C.C. 0 gr. II. Extraits surrénaux .... T.C.C. 17″ gr. I.

Mou...

T.C.C. 26″ gr. II. Salicylate intraveineux. T.C.C. 22″ gr. I.

Mil...

T.C.C. 0 gr. IV. Digitale ..... T.C.C. 30″ gr. II.

Riv..

T.C.C. 50″ gr. IV. Digitaline buccale ..... T.C.C. 35″ gr. II-III.

Del...

T.C.C. 40″ gr. IV. Digitale ..... T.C.C. 30″ gr. I-II.

Dac...

T.C.C. 45″ gr. IV. Ponct. pleur., digitale.. T.C.C. 30″ gr. II-III.

Bel..

T.C.C. 16″ gr. III. Saignée purg., digitale. T.C.C. 12″ gr. II.

Cossio et Berconsky signalent :

Lésion mitrale :

T.C.C. 60″ gr. IV. Digitaline buccale ..... T.C.C. 24″ gr. II.

Insuffisance mitrale :

T.C.C. 42″ gr. IV. Digitale ..... T.C.C. 26″ gr. II.

Malformation mitrale :

T.C.C. 41″ gr. IV. Digitale ..... T.C.C. 36″ gr. II.

Myocardite :

T.C.C. 28″ gr. II. Digitale ..... T.C.C. 15″ gr. I

Cardiaque noir :

T.C.C. 23″ gr. II. Digitale ..... T.C.C. 15″ gr. I.

Asthme cardiaque :

T.C.C. 26″ gr. II. Digitale ..... T.C.C. 14″ gr. I.

Insuffisance aortique :

T.C.C. 36″ gr. III. Digitale ..... T.C.C. 20″ gr. I.

Gros cœur :

T.C.C. 60″ gr. IV. Digitale ..... T.C.C. 19″ gr. I.

Malformation mitrale :

T.C.C. 32″ gr. III. Digitale ..... T.C.C. 25″ gr. II.

Fibrillation auriculaire :

T.C.C. 45″ gr. III. Digitale ..... T.C.C. 35″ gr. II.

Cardiopathie :

T.C.C. 22″ gr. I Digitale ..... T.C.C. 18″ gr. I.

Lésion aortique :

T.C.C. 26″ gr. II. Digitale ..... T.C.C. 23″ gr. I.

Rétrécissement mitral :

T.C.C. 26″ gr. II. Digitale ..... T.C.C. 20″ gr. I.

J'indique ici les chiffres moyens, car l'auteur signale les temps d'apparition de la rougeur et de la saveur.

T.C.C. fournis par Lian (méthode fluorescéine).

1 sujet : T.C.C. 150″, groupe IV. Six injections intraveineuses de un quart de milligramme ouabaïne : T.C.C. 30″.

4 sujets : T.C.C. 150″, groupe IV. Digitaline intravein. : T.C.C. 50″.

1 sujet : T.C.C. 90″, groupe III. Une demi-heure après une injection de un quart de milligramme ouabaïne intraveineuse : T.C.C. 30″.

3 sujets : T.C.C. 40″. Cure de digitaline buccale : T.C.C. 30″.

T.C.C. fournis par Lian (méthode saccharinate).

Mal. mitrale : T.C.C. 66″. Digitaline buccale : T.C.C. 23″.

Mal. mitrale : T.C.C. 36″. Digitaline buccale : T.C.C. 26″.

1 sujet : T.C.C. 36″. Digitaline buccale : T.C.C. 22″.

1 sujet : T.C.C. 43″. Digitaline buccale : T.C.C. 23″.

1 sujet : T.C.C. 34″. Digitaline buccale : T.C.C. 26″.

1 sujet : T.C.C. 20″. Digitaline buccale : T.C.C. 12″.

1 sujet : T.C.C. 30″. Digitaline buccale : T.C.C. 22″.

La mesure du T.C.C. permet de poser un pronostic.

Bon si le T.C.C. diminue, comme il est indiqué au chapitre précédent, mauvais s'il augmente malgré le traitement.

SCHEMA

Bac... :	T.C.C. 24″ (I),	puis T.C.C. 30″ (II), puis 50″ (IV). Mort.
Tas... :	T.C.C. 47″ (IV),	puis T.C.C. 50″ (IV). puis 50″ (IV).
Bas... :	T.C.C. 50″ (IV),	puis T.C.C. 60″ (IV).
Bru... :	T.C.C. 0″ (IV),	puis T.C.C. 45″ (IV).
Mou... :	T.C.C. 20″ (I),	puis T.C.C. 25″ (II).
Car... :	T.C.C. 42″ (III),	puis T.C.C. 45″ (IV).
Host... :	T.C.C. 45″ (IV),	puis T.C.C. 45″ (IV).
Cam... :	T.C.C. 32″ (III),	puis T.C.C. 45″ (IV).
Dac... :	T.C.C. 45″ (IV),	puis T.C.C. 50″ (IV).
Bru... :	T.C.C. 45″ (IV),	puis T.C.C. 50″ (IV).

Lian signale 2 sujets : T.C.C. 60″ (IV), non améliorés par digitale : T.C.C. 60″ (IV). Mort dans les 8 jours.

Cossio signale :

3 sujets : T.C.C. 34″ (III), non améliorés par digitale : T.C.C. 42″ (IV).

3 sujets : T.C.C. 40″ (III ou IV), non améliorés par digitale : T.C.C. 52″ (IV).

*
* *

Le T.C.C. ne dépend pas de la ***lésion anatomique***, mais du groupe clinique auquel appartient le sujet, par exemple :

Groupe IV :

1 cardiopathie mitrale : T.C.C., 40″;
1 double lésion aortique : T.C.C., 42″;
1 fibrose cardiaque : T.C.C., 45″;
1 cardiopathie par hypertension dans la petite circulation : T.C.C., 40″;
2 myocardites : T.C.C., 38″;
4 cardiopathies mitrales : T.C.C., 45″;
1 symphyse du péricarde : T.C.C., 50″;
1 brachycardie par bloc auriculo-ventriculaire : T.C.C., 40″.

Groupe I :

2 cardiopathies congénitales : T.C.C., 20″;
2 insuffisances aortiques : T.C.C., 19″;
5 cardiopathies mitrales : T.C.C., 22″;
2 doubles lésions aortiques : T.C.C., 20″;
3 gros cœurs : T.C.C., 22″;
2 rétrécissements mitraux : T.C.C., 21″;
2 blocs auriculo-ventriculaires : T.C.C., 22″.

Nous venons de voir que le T.C.C. ne dépend pas de la lésion anatomique. Cependant, la grande insuffisance gauche qui ne s'accompagne pas d'œdème ni de gros foie, mais de crises d'étouffement (œdème aigu pulmonaire, asthme cardiaque), se traduit par un ralentissement de T.C.C. parfois plus marqué que celui d'une insuffisance droite avec œdème (Lian). Cependant, l'insuffisance gauche sans œdème s'accompagne généralement (du moins entre les crises) d'un ralentissement de T.C.C. moins marqué que l'asystolie avec anasarque.

Godel, qui, par sa méthode éther-décholine, étudie séparément les vitesses circulatoires des deux cœurs, conclut : « L'étude des vitesses circulatoires des deux cœurs indique qu'il n'existe pas d'insuffisance isolée d'une façon durable. » Il remarque également que les individus affectés de stase pulmonaire, hépatique ou cutanée, recouvrent plus difficilement un T.C.C. normal que les insuffisants gauches et aortiques.

Diagnostic précoce.

La recherche du T.C.C. permet même de porter le diagnostic précoce d'insuffisance cardiaque cliniquement latente, elle peut déceler une insuffisance circulatoire chez des sujets présentant une cardiopathie sans manifestations cliniques au repos, mais qui, cependant, sont incapables de produire un effort prolongé. C'est le groupe I du critérium nord-américain.

Lag... : T.C.C., 18″.	Oli... : T.C.C., 26″.
Bac... : T.C.C., 24″.	Sar... . T.C.C., 25″.
Her... : T.C.C., 25″.	Gas... : T.C.C., 22″.
Mou... : T.C.C., 22″.	Da... : T.C.C., 21″.
Arr... : T.C.C., 28″.	Al... : T.C.C., 22″.
Mai... : T.C.C., 28″.	Del... : T.C.C., 30″.

Voir le groupe I des schémas précédents, signalés par les divers auteurs.

Lian signale 10 malades présentant de la dyspnée à l'effort, mais menant cependant une vie normale :

4 mitraux : T.C.C., 26″, 26″, 36″, 26″;
1 aortique : T.C.C., 20″;
4 aortiques : T.C.C., 24″, 31″, 31″, 24″;
1 mal. mitrale : T.C.C., 26″.

Balmes signale 3 cas de cardiopathie valvulaire non décompensés, mais ayant cependant un débit cardiaque diminué : 3 litres.

Gossio écrit : l'étude que j'ai faite m'a montré que la plupart des cardiopathies organiques non hospitalisées présentaient déjà de l'insuffisance cardiaque, malgré l'absence de dyspnée, d'œdème et autres signes admis universellement comme dénotant de l'insuffisance cardiaque.

« L'insuffisance cardiaque inapparente, dit-il, se manifeste par une augmentation de volume du cœur, parfois une augmentation de la pression veineuse, mais souvent par une accélération du pouls, qui est un indice que l'organe central de la circulation lance à chaque systole une quantité moindre de sang par suite de la diminution de son pouvoir de contraction. »

Précision du diagnostic.

La recherche du T.C.C. peut enfin servir au diagnostic lui-même d'insuffisance circulatoire quand un sujet présente certains symptômes de signification variable (œdème, tachycardie, dyspnée) :

1° Œdèmes, qui peuvent être cardiaques, rénaux ou mixtes (voir obs. Lag...);

2° Tachycardies, qui peuvent être provoquées par de l'insuffisance cardiaque ou par du Basedow; le T.C.C. indiquera une accélération dans le cas de Basedow, un ralentissement dans le cas d'insuffisance cardiaque;

3° Enfin certaines dyspnées, qui peuvent être d'origine pulmonaire, asthmatique, cardiaque ou mixte.

Premier cas. — Dans le service du Professeur Dupérié. Ben..., sujet de 22 ans, dyspnéique, dont on cherchait à savoir si la dyspnée était cardiaque ou pulmonaire. Une mesure de T.C.C. pratiquée donne 16″, puis 15″, chiffres normaux. Cette dyspnée est donc pulmonaire.

Deuxième cas. — Sujet de 90 ans, très dyspnéique : un premier médecin appelé dit : congestion des bases pulmonaires, donc pneumonie des vieillards, de forme adynamique,

pronostic fatal. Un deuxième médecin pense plutôt à une insuffisance cardiaque ayant provoqué de la congestion des bases pulmonaires. En effet, quelques injections de solucamphre et de la digitaline amènent une guérison rapide. Une mesure de T.C.C. aurait immédiatement éclairci le diagnostic.

Troisième cas. — Vieillard de 75 ans. Un premier médecin, devant la dyspnée du malade, pense à de l'insuffisance cardiaque et ordonne de la digitale. Un deuxième médecin appelé supprime la digitale, disant que c'est sa vieille bronchite chronique qui provoque cet essoufflement du malade. Il ordonne une potion expectorante. Le lendemain matin, le malade était mort. Une mesure de T.C.C. aurait éclairci le diagnostic et dirigé la thérapeutique.

Il convient, en terminant, de signaler quelques cas paradoxaux, mais très rares, dans lesquels une insuffisance cardiaque clinique fournit un chiffre de T.C.C. normal (Bel...).

Tous les auteurs signalent quelques cas semblables (exception qui confirme la règle ! ! !).

RESULTATS PARALLELES DES AUTRES METHODES

Il est remarquable de noter le parallélisme qui existe entre les résultats obtenus par les divers auteurs, aussi bien au moyen des méthodes objectives que des méthodes subjectives, comme l'indique le schéma suivant :

	Normal	1	2	3	4
Fluorescéine Lian.....	30"	35"	de quarante à cent cinquante secondes		
Histamine Cossio	15 à 16"	19 à 25"	25 à 30"	30 à 35"	40 à 60"
Saccharinate Lian	10 à 16"	20 à 30"	de trente à quarante secondes		40 à 65"
Décholine Lian.....	10 à 16"	de vingt à quarante secondes			
Saccharinate Bx.....	14 à 18"	20 à 25"	25 à 30"	30 à 40"	40 à 60"
Histamine Lian.....	12 à 18"	de dix-huit à cinquante secondes			
Décholine Godel.. ...	13"	13 à 20"	de vingt à trente secondes		40"
Histamine Blumgart..	23"	de vingt-cinq à soixante secondes			
Déch. Wintermitz	14"	de dix-huit à cinquante secondes			
Saccharinate Metzger.	13"	16"	30"	45"	60"

Metzger commence à chronométrer à la fin de l'injection. Lian commence à chronométrer dès le début de l'injection. C'est ce qui explique les légères différences du résultat.

On voit par ce tableau que, sur la base de leur chiffre normal, les résultats de toutes les épreuves et de tous les auteurs sont non identiques, mais parallèles. On peut donc conclure que toutes ces techniques ingénieuses apprécient incontestablement la vitesse de la circulation sanguine sur le circuit qu'elles explorent.

« Cependant, dit Godel, les renseignements fournis par cette épreuve doivent être interprétés sur la base de l'examen clinique. Une sage et prudente interprétation s'impose; car un ralentissement circulatoire peut être attribué (en dehors des causes physiologiques) à une stase pulmonaire, à une stase veineuse ou capillaire aussi bien qu'à une insuffisance

cardiaque. L'existence d'un circuit vasculaire bien tonique, restituant sans perte d'énergie à la masse sanguine toute la puissance ventriculaire, placera la vitesse circulatoire sous la dépendance presque exclusive de l'action cardiaque; au contraire, un circuit vasculaire, pulmonaire ou capillaire atone, sujet à la stase, réagit mal aux toni-cardiaques et ne reviendra pas à la normale. »

CONCLUSIONS

La mesure de la vitesse circulatoire, peu étudiée par les auteurs classiques, suscite, actuellement, un intérêt considérable, justifié par l'importance de ce facteur dans l'hémodynamique générale.

Des nombreuses méthodes proposées pour cette mesure, aucune ne présente une rigueur absolue. Mais les résultats obtenus sont suffisamment concordants pour permettre, d'ores et déjà, de considérer cette recherche comme un utile moyen séméiologique.

L'épreuve du saccharinate de soude nous a paru réunir le maximum d'avantages (simplicité, innocuité). Tous les auteurs qui, en France et surtout à l'étranger, l'ont employée, considèrent que cette méthode mérite de passer dans la pratique courante.

Appliquée à l'étude de l'insuffisance cardiaque, il nous paraît que cette recherche constitue un appoint de valeur pour établir le diagnostic d'une insuffisance au début et, par là, permettre la prophylaxie de la crise d'asystolie classique; pour apprécier la gravité d'une insuffisance caractérisée, et, par des mesures successives, en suivre l'évolution sous l'effet du traitement; pour élucider, enfin, la participation du cœur dans le déterminisme de certains symptômes de signification variable (œdème, dyspnée, par exemple).

Il est important aussi de connaître toutes les causes spéciales d'accélération ou de ralentissement circulatoire,

les chiffres obtenus n'étant que la résultante de plusieurs facteurs physiologiques et pathologiques.

Il va sans dire que ces chiffres doivent être interprétés avec la plus grande prudence, en fonction de tous les éléments depuis longtemps connus d'exploration du cœur.

CETTE METHODE REPRESENTE UN TRES UTILE COMPLEMENT D'EXAMEN COMPLET CARDIO-VASCULAIRE.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
DUPERIE.

Vu : *Le Doyen,*
Pierre MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 19 février 1936.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Blumgart et Weiss et Yens. — Etude de la rapidité du sang, *J. clin. Investigation*, 1927, 4, 199.

Blumgart et Weiss et Robb. — Velocity of blood flow in health and disease as measured by effect of histamine an minute versels, *Am., heart J.*, 4, 664, 691, août 1929.

Blumgard et Gargill. — Velocity of blood. *Journ. clin. Invest.*, 9, p. 69, 1930.

Blumgart. — La rapidité du sang. Comparaison des méthodes de mesure. *Médecine*, 1931, t. 10, p. 1.

Borrusc. — Recherche de la rapidité du courant sanguin dans les cardiopathies. *Cuore circolaz*, 17, 675, déc. 1933.

Bartels et Powelson. — Rate of circulation in vascular disease as determined by use of histamine. *Proc. staff. Meet. Mayo Clin.*, 4, 217, 17 juill. 1929.

Bansi et Groseurth. — Kreislauffunktionsprufung bei herzkranken, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 57, 1276, 24 juill. 1931.

Binet. — *Presse médicale*, t. 9, p. 134, 1927.

— *Presse médicale*, t. 42, p. 681, 1929.

Dautrebande. — *Liége médical*, n° 18, 1926.

Bornstein. — Ueber die Messung der Kruslaufzeit in der Klinik. *Kengress f. irm Med.*, p. 457, 1912.

Berconsky, Cossio et del Castillo. — La velocidad sanguinea en el hipertiroidisino. *Semaña medica*, 2, 38, 6 juill. 1933.

Bretey. — La mesure du débit cardiaque. Thèse Paris, 1931.

Balmes. — Débit cardiaque. Thèse Montpellier, 1930.

Bock, Dill et Talbot. — Determination of rate of circulation of blood in man at werk. *J. physiol.*, 66, 121, oct. 1928.

Cossio, del Castillo y Berconsky. — Velocidad sanguinea y capacidad funcional del Corazon. *Semaña medica*, 1891, 8 juin 1933.

Cecarelli. — Bicerche sulla velocita di corrente del sangue nelle cardiopatie. *Riv. osped.*, 23, p. 257, août 1933.

Fishberg, Hitzig et King. — Measurement of circulation time with saccharin. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 30, 651, févr. 1933.

Giordano et Vigliani. — Ricerche sul tempo di circolazione del sangre. *Giornale della Royal Academia de Torino*, 95, p. 155, juill.-oct. 1932.

Henderson et Haggard. — *Am. Journ. physiol.*, p. 512, 1927.

Godel et Chehale. — Mesure de la vitesse de la circulation cardio-pulmonaire droite et gauche. *Presse médicale*, 8 janv. 1936.

Cossio. — Insuffisance cardiaque inapparente. *Revue médicale française*, mai 1935, p. 105.

Hamilton, Moore et Kiusman. — Velocity of blood. *Am. Journ. of physic.*, t. 85, p. 337, 1928.

Kininmouht. — Circulation rate of some pathological states with observations on effect of digitalis. *Quart. J. Med.*, 21, 277, janv. 1928.

Kahler. — Uber Veranderungen der Blutumlaufszeit. *Wein Archives. f. inn. med.*, 19, p. 1, 25 oct. 1929.

Katz. — Methode de mesure du temps de circulation du sang. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, 16 déc. 1932.

Kissin et Bierman. — Influence of hyperpyriscia on velocity of blood. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 30, p. 527, janv. 1933.

Kisch. — Handbuch der normalin und pathologischin physiologie, n° 2, p. 1205, 1927.

Klein et Heineman. — Zur messung der Stromgerchwindigkeit des blutis beim Menschen. *Zentralbl. f. inn. Med.*, n° 50, p. 490, 1929.

Kroetz. — Mersung des Kreislaufmintenvolumens miteinen neuen Kohlensäureverfahren. *Zentralbl. f. inn. Med.*, 51, p. 275, 12 avril 1930.

Koch. — *Deut. Archive of Klinik Med.*, t. 140, p. 29, 1922.

Leffkowitz. — Influence du temps de circulation sanguine. *Med. Klinik.*, t. XXIX, p. 48, 6 janv. 1933.

Leschke. — Kreislaufzeit und Blutgeschwindigkeit. *Munchen. Med. Wochenschrift*, 79, p. 2117, 11 déc. 1931.

Moniz. — La vitesse du sang dans l'organisme. *Annales de médecine*, t. 32, p. 193, 1932.

Myasnikov. — Etude de la vitesse circulatoire par la méthode de l'histamine. *Journ. Am. M. A.*, 1932, p. 1607.

Marey. — La circulation du sang, p. 75.

— Méthode graphique, p. 214.

Moore, Kinsman et Hamilton. — Comparison of the injection methode Wich the direct fuch procedure. *Am. J. Physiol.*, n° 89, p. 331, 1929.

— Description of the injection method of study ing the circulation with some clinical application. *Southern M. J.*, n° 23, p. 1131, 1930.

Lian et Barras. — Mesure de la vitesse de circulation chez l'homme par la méthode fluorescéine. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 févr. 1930 et 31 janv. 1930.

Lian et Facquet. — Mesure de la vitesse circulatoire dans l'insuffisance cardiaque. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, p. 399, 8 mai 1935.

Moffatt. — Circulatory failure in acute and chronic cardiac diseases. *Canad. M. A. J.*, 17, 643, juin 1927.

Metzger et Fleurent. — Mesure de la vitesse circulatoire par la méthode de la saccharine. *Soc. méd. du Bas-Rhin*, 22 déc. 1934; *Strasbourg médical*, 25 janv. 1935.

Sebastiani. — Sulla determinazione della velocita del sangue. *Cuore e circolaz.*, 15, 157, avril 1931.

Seckel. — Blutumlaufsdauer und Kreislaugrösse bei 615 Jährigen Kindern. *Jährb. Kinderh.*, 138, 56, 1933; *ibid.*, n° 131, p. 87, 1931.

Richards. — Congenital heart disease measurements of circulations. *Arch. int. med.*, 47, p. 484, mars 1931.

Steward. — Recherches sur le temps de circulation et des causes qui l'influencent. *Journal of physique*, 1897, t. 22, p. 159.

Prusik. — New methode for estimation of the rate of circulation. *Casop. Lek cesk.*, 1929, n° 68, p. 1713.

Robb et Weiss. — Method for the measurement of the velocity of the pulmonary and peripheral veinous blood flow in man. *Am. heard J.*, n° 8, p. 656, 1933; *ibid.*, n° 6, p. 742, 1934.

Sheard et Pratt. — Geiger counder and ito use in measurement of velocity of blood flow. *Proc. Staff. Med. Mayo. Clin.*, 8, 120, 22 févr. 1933.

Tarr, Oppenheimer et Sager. — Circulation time in various clinical conditions determined by use of sodium dehydraholate, *Am. heart J.*, 8, p. 768, août 1933.

Thompson et Alper. — Effect of postun upon velocity of blood flow in man. *J. Clin. Investigation*, 5, 605, juin 1928.

Ude. — Wirhunge von Bädern auf die Blutumlaufszeit. *Zeitzchr. f. d. Ges. Phys. Therap.*, 42, p. 13, 30 janv. 1932.

Weiss et Robb. — Velocity of blood flow in healt and disease as measured by effect of histamine on minute vessels. *Am. heart J.*, 4, p. 664, août 1929.

Winckle. — Une méthode d'évaluation du temps de circulation par l'injection de décholine. *Medizinische Klinik*, 3, 15 janv. 1932.

Weiss. — Circulatory ajustements in heart diseases concept of circulatory failure. *Ann. int. Med.*, 5, p. 100, août 1931.

Winternitz, Deutsch et Brull. — Détermination, en clinique, de la vitesse de circulation sanguine par l'injection de décholine. *Medizinische Klinik*, t. XXVII, p. 986, 3 juill. 1931, 10 juin 1932; *Presse médicale*, n° 61, 30 juill. 1932; *Journ. Am. méd.*, t. 97, p. 1041, 1931.

19486. — Bordeaux. Imprimerie Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1936.